Zur intravitalen Diagnose

der

Obstruktion der Pfortader nach perforiertem ulcus duodeni.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Max Calvary.

München, 1896/97.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen

Zur intravitalen Diagnose

der

Obstruktion der Pfortader nach perforiertem ulcus duodeni.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Max Calvary.

München, 1896/97.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

ACAD.
LUGD.BAT
BIBL.

Den Manen

meines teuren sel. Vaters in kindlicher Liebe

und Ehrfurcht gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0089

„Von der Milz wissen wir nichts, soviel von der Milz", so konnte noch Johannes Müller, wie sein Schüler Du Bois-Reymond erzählt, in seiner physiologischen Vorlesung die Physiologie der Milz abthun. Heute ist es anders geworden. Eine grosse Anzahl physiologischer und mikroskopischer Einzelheiten ist der forschenden Wissenschaft zu enthüllen gelungen, und der heutige Lehrer der Physiologie hat es nicht mehr so bequem, wie Johannes Müller es hatte. Doch müssen wir gestehen, die eigentliche Bedeutung des Organs kennen wir immer noch nicht, und mancher Skeptiker dürfte noch heute behaupten: Die Milz ist nur dazu da, dass man eine Milzschwellung bekommt. Wie sollten wir uns nur das erklären? Die vergrösserte erkrankte Milz kann für ihren Träger die grössten Beschwerden, ja schliesslich den Tod im Gefolge haben. Andererseits dürfen wir es ungestraft wagen, das Organ aus dem Organismus zu entfernen, und können sogar dadurch der Krankheit selbst Herr werden. Ich verweise hierbei auf die Arbeit von Mainzer,[1]) in der 32 Fälle von Splencotomie aus der Literatur gesammelt sind, bei denen zum grossen Teil die Beschwerden nach Herausschneiden der Milz sich besserten, und die krankhaft veränderte Blutbeschaffenheit zur Norm zurückkehrte.

[1]) Annal. d. städt. allgem. Krankenh. z. München, Prof. Dr. v. Ziemssen.

Nur bei der Leucämie war bisher die Exstirpation der Milz ein stets tödlicher Eingriff.

So rätselhaft aber auch die Milz für den Physiologen ist, so wichtig ist sie dem Kliniker. Erst in jüngster Zeit wieder hat v. Ziemssen nachdrücklichst darauf hingewiesen, und die Methode genau präzisiert, durch die die Grösse der Milz intra vitam genau festgestellt werden kann.[1]) Der Kliniker hat in dem Nachweis der Milzvergrösserung einen wichtigen Fingerzeig für anderweitig bestehende Erkrankung, und dadurch geleitet, wird er oft zur richtigen Diagnose geführt.

Auch in dieser Arbeit wird gezeigt werden, von welcher Wichtigkeit die Milz als Ausgangspunkt und Leitstern bei verwickelten diagnostischen Erwägungen oft sein kann.

Im Folgenden berichte ich über einen Krankheitsfall, der während einer längeren Beobachtungszeit für eine Pseudoleucämie lienalis gehalten wurde. Die genauere Erforschung der Anamnese und das Studium der einschlägigen Literatur machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Fall anders aufgefasst werden muss.

Krankengeschichte.

Michael Bautz aus Wertingen, Tagelöhner, 25 J. alt. Vater starb an Altersschwäche, die übrigen Verwandten leben und sind gesund. — Patient will bis zu seiner Militärzeit nie krank gewesen sein. Am 29. Juni 1892 erkrankte er auf dem militärischen Uebungsplatz und kam sofort ins Lazareth. Dort blieb er bis zum 29. Oktober 1892 in Beobachtung und wurde wegen angeblicher Lungentuberkulose als dienstuntauglich mit kleiner Rente entlassen.

---

[1]) Vergl. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1896 Nr. 47.

Seine damaligen Beschwerden waren: Mattigkeit, Schwäche, Appetitlosigkeit und Verdauungsstörungen. Er war zu keiner Arbeit fähig und hielt sich seit seiner Entlassung aus dem Militärlazareth beschäftigungslos bei seiner Mutter in Augsburg auf.

Im April 1893 trank er eines Abends im Wirtshaus ein Glas Blier, er ging auf den Abort, es wurde ihm schlecht und bewusstlos sank er zu Boden. Nach einigen Minuten vermochte er wieder selbst sich zu erheben, und abends 11 Uhr ging er nach Hause. Um ca. 1 Uhr nachts erwachte er und will etwa 3 Liter Blut (eine Waschschüssel und ein Nachtgeschirr voll) erbrochen haben. Nun folgte ein Krankenlager von etwa drei Monaten, in welchem ihn Herr Dr. Wiedemann aus Augsburg behandelte. Im Juni will er einen dicken Bauch bekommen haben, der nach ungefähr drei Wochen wieder abschwoll. [Ich bemerke hierbei, dass letztere Angabe bisher in seiner Anamnese fehlte und von ihm erst in jüngster Zeit gemacht wurde. Als ich dieserhalb Herrn Dr. Wiedemann schriftlich befragte, war dieser so liebenswürdig mir mitzuteilen, dass die Angabe richtig sei, und dass es sich um einen starken Ascites gehandelt habe]. Die ganze Zeit über bestanden starke Diarrhöen.

Vom Juli 1893 bis Februar 1895 will er gesund und arbeitsfähig gewesen sein; er arbeitete bei den Maurern und bei Kanalbauten.

Am 1. Februar wurde er zum ersten Mal in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Er war sehr blass, hatte am Tage vorher einen halben Liter dunkelrotes, fast schwarzes geronnenes Blut erbrochen und hatte heftige Schmerzen in der linken Seite. Leberdämpfung war vorn auffallend klein, Milz bedeutend vergrössert, Herz und Lunge ohne besondern Befund. Die Magenuntersuchung nach Probefrühstück ergab frei Salzsäure. Das Blut ergab einen Haemoglobingehalt von 60%, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Vom 7. II. bis 10. II. heftige Durchfälle mit Temperatursteigerungen. Am 19. II. ist der Hämoglobingehalt auf 75% gestiegen. Am 11. III. 95 wird Patient, obwohl noch arbeitsunfähig, auf eignen Wunsch entlassen. Die Milz ist bedeutend vergrössert, das Aussehen sehr blass.

Am 2. Mai 1895 wird er zum zweiten Male aufgenommen. Seine Klagen sind Schmerzen in der linken Seite, Mattigkeit, Verdauungs- und Schlafstörungen. Am Tage vorher hatte er ungefähr $^1/_4$ Liter Blut erbrochen. Die klinische Diagnose lautete damals: Anaemia post Haematesin. Cirrhosis hepatis atrophica? (Pseudleucaemia lienalis?)

Der Blutbefund war:

Haemoglobingehalt 68 %
Weisse Blutkörperchen 4200
Rote „ 4840000

im cmm. Er wurde mit Injektionen von Solut. Natr. Arsenicosi 2 mal täglich $^1/_3$, später $^1/_2$ Spritze behandelt, und als später grosse Schmerzhaftigkeit in der Glutaelgegend, wo injiciert wurde, eintrat, mit Liq. Kal. arsenicos. 3 mal täglich 3 Tropfen steigend bis zu 10. Es bestanden Magenschmerzen, selten Brechreiz, Unvermögen auf der Seite zu liegen. Der Haemoglobingehalt besserte sich auf 71 %; die Milz verkleinerte sich nicht.

Nachdem der Patient am 30. Juni 1895 das Krankenhaus wieder verlassen, verbrachte er etwa drei Wochen zu Hause, da er noch sehr matt war und Schmerzen in der linken Brusthälfte hatte. Dann arbeitete er mit Unterbrechungen wieder, so über 4 Wochen am Kanalbau.

Seit etwa Anfangs März 1896 sind die Schmerzen zumal beim Tiefatmen bedeutend stärker, die Schmerzen in der linken Seite, die früher drückend waren, sind jetzt stechend geworden. Zudem haben sich noch Schmerzen in der linken Lungenspitze gesellt, die bei Tiefatmen bestehen. Die Schmerzen in der linken Seite treten auch bei jeder Körperanstrengung auf. Bluterbrechen war nicht mehr gekommen. Schlaf gestört, Stühle sehr unregelmässig, Appetit lange Zeit schlecht.

Er tritt am 16. März 1896 zum dritten Male ins Krankenhaus ein, und verbleibt hier als Kranker bis zum 14. Mai. Seitdem ist er am hiesigen Krankenhaus als Wärter beschäftigt.

Infektion negiert, Potatorium zugestanden; früher 5 bis 6, jetzt 2 Liter Bier pro die. Concentriertere Alcoholica hat Patient gar nicht zu sich genommen.

Objektiver Befund.

Auffallend blasser Mann, mit kräftigem Knochenbau und guter Muskulatur. Ueber dem Abdomen zahlreiche Efflorescenzen von Pityriasis versikolor. Keinerlei Narben am Körper sichtbar.

Brustorgane. Lungen: Beide Spitzen, auch die linke, schallen nicht ganz sonor. Atemgeräusch über der rechten Spitze verschärft, beiderseits vesikulär. Sonst an den Lungen sonorer Percussionsschall, vesikuläres Atmen. Grenzen in normaler Lage, gut verschieblich, Hustenreiz gering, Auswurf wird in geringer Menge entleert, ist schleimig eitrig; in demselben können Tuberkelbacillen nie nachgewiesen werden.

Herz. Dämpfung: rechts: Mittellinie des Sternum, links: ein Querfinger innerhab der Mammilarlinie, oben: oberer Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss: 5 Interkostalraum, in der Mammilarlinie, nur schwach zu fühlen. Herztöne: rein, ziemlich stark entwickelt. Aktion rhytmisch, Frequenz leicht vermehrt, Radialpuls mittelvoll, weich.

Abdomen: gut eindrückbar. In den Seitenteilen tympanitischer Percussionsschall. Leber: nicht palpabel. Absolute Leberdämpfung überhaupt nicht nachweisbar. An der Mitte der 6. Rippe Mammillarlinie und rechts davon eine Dämpfung, welche nicht ganz bis zur unteren Grenze des Rippenbogens reicht. Die Dämpfung des linken Leberlappens fehlt fast vollständig. Die Leberdämpfung, welche tympanitischen Beiklang zeigt, bildet einen gut drei Querfingerbreiten, sich nach rückwärts erstreckenden Streifen.

Die Gegend des linken Hypochondrium spontan und auf Druck sehr empfindlich. Milz enorm vergrössert, über den linken Rippenbogen breit hervorragend. (Am 15. III. 96 36 : 16 cm., am 14. V. 96 42,5 linea alba : 18. Am untern innern Rand der Milz eine Einkerbung zu fühlen. Milz fühlt sich hart und derb an, Palpation ist schmerzhaft. Bei Palpation des Magens keine Plätschergeräusche. Anasarca nicht vorhanden. Lumbalgegend nicht druckempfindlich.

Harn klar, sauer reagierend, frei von Eiweiss und Zucker. Kein Sediment. Stuhl von normaler Konsistenz. Blut: nach Gowers

17. III. 96 Haemoglobingehalt 72%
11. IV. 96 „ 88%
10. V. 96 „ 93%

Zahl der weissen Blutkörperchen auf 1 cmm 3800, rote 4675000. Auch im Trockenpräparat sind die weissen Blutkörperchen sehr spärlich vertreten. Die einzelnen weissen Zellen von normaler Grösse, auch bezüglich der Kernformen keine Besonderheiten wahrzunehmen. Die Grössenverhältnisse der roten Blutkörperchen stärker schwankend, als in der Norm. Einzelne Mikrocyten, einige Poikilocyten, keine kernhaltigen Erythrocyten.

Therapie.

Roborantia; Vin. Chin. ferrat.

Bei seiner Entlassung und Einstellung als Krankenwärter am 14. Mai 1896 ist sein subjektives Befinden sehr gut; er ist völlig arbeitsfähig. Doch ist am objektiven Befunde nichts Wesentliches geändert. Dasselbe gilt auch bis zum Tage seiner Entlassung als Krankenwärter, dem 15. Oktober 1896.

Wenn wir nun in dieses rätselhafte Krankheitsbild Einblick gewinnen wollen, so nehmen wir den Milztumor zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung. Das auffallendste bei unserm Kranken ist ja die kolossal angeschwollene Milz, deren Längsdurchmesser mit 42 cm die linea alba erreicht, deren Querdurchmesser 18 cm beträgt. Dass der Tumor, den wir fühlen, der Milz angehört, und dass es sich nicht etwa um einen situs inversus handelt, — Leber links und Milz rechts, woran man ja bei der kleinen Dämpfung im rechten Hypochondrium denken könnte, — wird durch die Gestalt des Tumors bewiesen und den Umstand, dass am innern scharfen Rande deutlich die für die Milz charakteristische Kerbe gefühlt wird.

Vier Gruppen von Krankheiten sind es, denen der Milztumor entstammen könnte, und die wir einzeln ins Auge fassen wollen:

A. Residuum einer akuten Infektionskrankheit.
B. Konstitutionelle Erkrankungen.
C. Bluterkrankungen.
D. Blutstauung in der Vena lienalis.

A. Milztumoren kommen zunächst in verschiedenster Grösse vor bei den meisten akuten Infektionskrankheiten und müssen hier aufgefasst werden als entstanden durch den Reiz des spezifischen Virus auf die Milzsubstanz. — Bei der eigentümlichen Stellung, die die Milz in anatomischer und physiologischer Hinsicht einnimmt, da in ihr Blut- und Lymphgefässsystem mit einander kommuniziert, und da sie in noch rätselhafter Weise der Ort von Blutkörperchen-Untergang und Neubildung ist, ist es erklärlich, dass das Infektionsgift hier ganz besonders Gelegenheit und Zeit findet, als Reiz wirksam zu sein. Bei der Malaria scheint es ja sogar, dass die Milz die Brutstätte der Krankheitserreger, der Malariaplasmodien, ist, und dass das Anschwellen des Organs bei jedem neuen Anfall in dem Ausschwärmen jeder neuen Generation aus ihrem Heimatsort, der Milz, in das Blut seinen Grund hat. — Ausser der Malaria schaffen noch andere Infektionskrankheiten akuten Milztumor: Typhus, Scarlatina, Variola, Erysipel, Influenza, Meningitis cerebrospinalis epidemica, akute Miliartuberkulose, croupöse Pneumonie, Septicopyämie.

Dass diese Krankheiten bei unserm Patienten momentan nicht bestehen, schliesst nicht aus, dass sie doch die Ursache unsers Milztumors sind, da der akute Milztumor der Infektionskrankheiten nach deren Ablauf oft zu einem chronischen Tumor wird. — Ja es kommt in

Malariagegenden vor, dass Individuen mit grossen Milzen behaftet sind, ohne dass die Krankheit sich je bei ihnen durch Fieberanfälle dokumentiert hätte.

Es muss deshalb hier ausdrücklich konstatiert werden, dass unser Patient weder eine der genannten akuten Infektionskrankheiten überstanden, noch je in einer Malariagegend gelebt hat. Milztumor nach akuten Infektionskrankheiten oder nach larvierter Malaria müssen deshalb ausgeschlossen werden. Das ätiologische Moment fehlt.

B. Ein chronischer Milztumor kommt ferner vor bei konstitutionellen Erkrankungen und zwar:

1. Bei Lues im sekundären und tertiären Stadium. Bei unserm Patienten muss Lues ausgeschlossen werden. Es hat sicher nie ein Primäraffekt bestanden, weder Narben noch sonstige Zeichen der Lues sind während der langjährigen ärztlichen Beobachtung gesehen worden.

2. Auch die chronische Tuberkulose schafft grosse Milzen. — Thatsächlich hat Patient wiederholt Blut erbrochen und zeigt auf beiden Lungenspitzen keinen ganz sonoren Perkussionsschall, rechte Spitze verschärftes Atmen. — Trotzdem müssen wir Tuberkulose ausschliessen. Wäre wirklich das Bluterbrechen auf Lungenblutungen zurückzuführen, so hätte sicher die schlechte soziale Lage des Patienten, — er arbeitete bei den Kanalbauten, und die andauernd schlechte Blutbeschaffenheit einen Stillstand des tuberkulösen Prozesses nicht gestattet. Ausserdem konnten Tuberkelbazillen in seinem Sputum nie nachgewiesen werden.

Die pleuritischen Schmerzen, die der Patient auf der

linken untern Thoraxhälfte hatte, sind als Zerrungserscheinungen von seiner grossen Milz aus aufzufassen. — Ganz intakt dürften seine Lungen nicht sein; doch das Bluterbrechen und die grosse Milz sind sicher nicht durch Tuberkulose veranlasst.

3. Auf Amyloiddegeneration kann der Milztumor nicht zurückgeführt werden, da die veranlassende erschöpfende Krankheit fehlt, und sonstige Zeichen von Amyloiddegeneration in andern Organen nicht vorhanden sind. Vor allem war der Harn stets eiweissfrei. Auch ist die Milz dazu, wie auch für viele der vorher genannten Erkrankungen viel zu gross.

C. Bei den engen Beziehungen, die zwischen Blut und Milz bestehen, findet sich die Vergrösserung der Milz vorzugsweise bei Bluterkrankungen.

1. Von vornherein können wir hier die lienale Form der Leukämie ausschliessen. Dass bei der grossen Milz und dem herabgesetzten Hämoglobingehalt des Blutes sofort an sie gedacht werden musste, ist klar; doch ausschlaggebend ist hier die mikroskopische Untersuchung des Blutes. Dieses zeigte nie eine leukämische Beschaffenheit, d. h. es konnte keine beträchtliche Zunahme der weissen und Herabsetzung der Anzahl der roten Blutkörperchen nachgewiesen werden; eine Polymorphie war nicht vorhanden.

2. Nun kommen aber Krankheitsformen vor, bei denen die charakteristischen Organveränderungen der Leukämie ohne die ihr eigentümliche Blutveränderung vorliegen, und die man mit dem Namen Pseudoleukämie bezeichnet hat. Der Blutbefund in unserm Falle wies auf sie hin. Der Hämoglobingehalt des Blutes, nach Gowers bestimmt, betrug:

am	2.	II. 95	60% des normalen
„	19.	II. 95	75% „
„	2.	V. 95	68% „
„	30.	V. 95	71% „
„	17.	III. 96	72% „
„	11.	VII. 96	88% „
„	10.	V. 96	93% „

Im Trockenpräparat fanden sich nur ganz vereinzelt Makrocyten, Mikrocyten und Poikilocyten, die Anzahl der roten Blutkörperchen war nur unwesentlich herabgesetzt. — Die Anzahl der weissen war wohl herabgesetzt, doch findet sich dies bei vielen mit Milzvergrösserung einhergehenden Erkrankungen.

Um die lienal-lymphatische Form der Pseudoleucæmie konnte es sich nicht handeln; denn nirgends am ganzen Körper wurde trotz genauester Untersuchung die Schwellung einer Lymphdrüse entdeckt.

Weder Knochen noch insbesondere das Sternum zeigten irgend welche Druckempfindlichkeit, so dass man das Knochenmark für nicht erkrankt halten musste. Es blieb also nichts anders übrig, als die bisher nur in äusserst wenigen Fällen einwandsfrei beschriebene rein lienale Form der Pseudoleucaemie anzunehmen. Gemäss dieser Diagnose, die allerdings mit einem Fragezeichen versehen, während der ganzen Dauer seines Aufenthalts im Krankenhause in den Journalen geführt wurde, trat neben einer allgemein roborierenden Behandlung der als Specificum in der Therapie der Pseudoleucæmie gerühmte Arsenik in seine Rechte.

In der von v. Ziemssen empfohlenen Weise wurde mit Injektionen von Natr. arsenicos. vorgegangen und als nach einiger Zeit in der Glutaealgegend, wo

injiciert wurde, lebhaftes Schmerzgefühl eintrat, wurde innerlich Liqu. Kal. arsenicos. in steigender Dosis verabreicht. Trotz dieser Behandlung, bei der in sehr vielen Fällen ein Kleinerwerden der pseudoleucæmischen Gebilde gesehen wurde, wuchs unser Milztumor zu aussergewöhnlicher Grösse an, während die allgemein roborierende Behandlung den Hämoglobingehalt des Blutes besserte, und den Patienten arbeitsfähig machte.

Bei dieser Diagnose war das Fragezeichen von vornherein sehr am Platze, zunächst schon wegen der Seltenheit des Leidens. Die Pseudoleucæmia lienalis, auch Anaemia splenica genannt, war zu Anfang unseres Jahrhunderts eine sehr beliebte Diagnose, wo wir heute von einer symptomatischen Milzschwellung bei zugleich bestehender Anæmie sprechen. Immer mehr wurde der Kreis dieser Diagnose eingeschränkt, bei einer immer grössern Anzahl von Fällen, wo diese Diagnose gestellt war, stellte es sich bei genauerem Studium von Anamnese, Krankheitsverlauf und besonders Sektionsbefund heraus, dass es sich um keine essentielle Erkrankung unseres blutbereitenden Organes, der Milz, handelte, sondern dass der Milztumor den oben erwähnten Erkrankungen oder venöser Stauung seine Entstehung verdankte. Dass nun sekundär erst das Blut in Mitleidenschaft gezogen wird, lässt sich leicht verstehen und wird streng bewiesen durch die Fälle, bei welchen nach operativer Entfernung der vergrösserten Milz die Blutbeschaffenheit wieder eine völlig normale wurde.

Auch unser Fall soll, glaube ich, ein Fingerzeig sein, dass die Diagnose Pseudoleucaemia lienalis noch immer zu häufig gestellt wird.

Von vornherein konnte sie die abnorme Kleinheit

der Leber nicht erklären. Man möge mir nicht einwenden, nur die Palpation der Leber liesse bestimmte Schlüsse auf ihre Grösse und Beschaffenheit zu. In unserm Falle kann kein diagnostischer Irrtum vorliegen. Bei allen Füllungszuständen des Darms, in der langen Zeit der Beobachtung aufs sorgfältigste geprüft, ergab sich immer ein vollkommenes Fehlen des linken Leberlappens; der rechte repräsentiert sich vorn als ein etwa drei Querfinger breiter Streif. Auch dieser gibt keinen absoluten Schenkelschall, sondern lässt tympanitischen Beiklang erkennen, ein Beweis seiner abnormen Dünnheit, da man bei mittelstarker Perkussion den darunter gelegenen Darm mit perkutiert.

Auch das starke Bluterbrechen, das Patient zu wiederholten Malen hatte, lässt sich kaum als Diapedesisblutung auf Grund der grossen Milz deuten, zumal die erste Blutung, und zwar die bei weitem stärkste, im April 1893 erfolgte, also zu einer Zeit, wo ein Milztumor trotz ärztlicher Behandlung nicht zur Beobachtung kam, also wahrscheinlich auch noch nicht vorhanden war.

Ferner durfte auch das Ausbleiben jeder Arsenwirkung in gewissem Grade stutzig machen.

Trotzdem durfte man in Ermangelung einer besseren an der Diagnose (Pseudoleucaemia lienalis?) festhalten und sich über obige Schwierigkeiten hinwegsetzen, da ein recht wesentlicher Punkt der Anamnese bisher völlig unbekannt geblieben war. Erst durch die freundliche Auskunft des Herrn Dr. Wiedemann in Augsburg, des ihn damals behandelnden Arztes, haben wir erfahren, dass in der Zeit seines ersten Krankenlagers, im Juni 1893, ein starker Ascites aufgetreten war, um nach etwa

drei Wochen von selbst wieder zu verschwinden. Wie sollte sich diese Erscheinung durch Pseudoleucaemia lienalis erklären? Nun dürfen wir hinter diese Diagnose statt eines zwei Fragezeichen setzen und dürfen überzeugt sein, dass wir die Ursache des Milztumors in einer venösen Stauung zu suchen haben.

D. 1. Dass diese venöse Stauung nicht auf das Herz zurückzuführen ist, bedarf kaum der Erwähnung, da dieses intakt ist und sonstige Stauungserscheinungen im Körper nicht vorhanden sind; die Leber ist ja sogar verkleinert.

2. Wir werden diese Stauung vielmehr im Pfortadersystem suchen müssen, auf welches die Symptome der Stauung sich in unserm Falle beschränken.

Da scheint es gleich sehr verführerisch, eine atrophische Lebercirrhose zu diagnosticieren. Kleine Leber, grosse Milz, Ascites, Verdauungsstörungen, Erbrechen von Blut finden wir zu einer Zeit in unserm Krankheitsbilde beieinander, und können uns leicht vorstellen, wie die primäre Lebercirrhose mit ihrem schrumpfenden Bindegewebe unzählige kleine Pfortaderkapillaren zu Grunde gehen lässt, wie das Blut im Pfortadersystem sich staut, Ascites entsteht, die Milz durch den behinderten Rückfluss in der Vena lienalis anschwillt, wie die venöse Hyperæmie des Magens und Darms Dyspepsie, Durchfälle und endlich Magendarmblutungen entstehen lässt.

Doch dieser Zustand dauert nicht an. Die Zeichen der Stauung verschwinden, der Ascites geht zurück, um seit dem Jahre 1893 nicht mehr wiederzukehren, und nur die kleine Leber, sowie die grosse Milz bleiben

bestehen, als Zeichen, dass hier ein Prozess zum Stillstand gekommen. Und nun müssen wir sagen: Wie das einmalige Bestehen des Ascites uns die Pseudoleucaemia lienalis ausschliessen liess, so sein Verschwinden und dauerndes Fernbleiben die atrophische Lebercirrhose. Diese wird schon durch die lange Dauer der Erkrankung unwahrscheinlich gemacht. Diese bleibt auf halbem Wege nicht stehen, der entzündliche Prozess schreitet fort, immer mehr Kapillaren werden verödet; die Stauung im Pfortaderkreislauf hätte zunehmen müssen, und der Ascites hätte, wenn er auch auf kürzere Zeit einmal hätte verschwinden können, bald in erhöhtem Masse wiederkehren müssen. Da wir übrigens von unserm Patienten wissen, dass sein Potatorium sich nur auf Bier erstreckte, so würden wir auch das ätiologische Moment für eine atrophische Lebercirrhose vermissen, die vorzugsweise durch den Genuss der konzentrierten Alkoholica veranlasst wird. Bei den Biertrinkern kommt ja bekanntlich meistens die hypertrophische Form der Lebercirrhose zur Ausbildung.

3. Das Fernbleiben des früher vorhandenen Ascites zeigt uns, dass es sich um einen Process handelt, der zum Stillstand gekommen ist. Da wir wissen, dass dies bei der Lebersyphilis vorkommen kann, läge es nahe, eine solche hier anzunehmen, doch müssen wir sie schon deshalb ausschliessen, weil, wie schon oben auseinandergesetzt, unser Patient sicher nicht syphilitisch ist.

4. Nachdem wir durch unsre bisherigen Erwägungen erkannt haben, dass die grosse Anzahl der in Betracht kommenden Erkrankungen hier nicht vorliegen kann, werden wir zuletzt noch, schon per ex-

clusionem, in das Gebiet einer Erkrankung gedrängt, die unter dem Namen Pylephlebitis beschrieben ist. Auch bei ihr kommt der Milztumor vor. Dass wir hier nicht auf die eitrige Form, die Pylephlebitis suppurativa, einzugehen brauchen, ist schon deshalb klar, weil diese eine akute Erkrankung darstellt, die in etwa zwei Wochen einen tödlichen Ausgang nimmt. Anders die Pylephlebitis adhaesiva chronica, auch Pylethrombosis-Pfortaderthrombose. Sie ist wohl imstande, unser ganzes Krankheitsbild zu erklären, und die verschiedensten Anzeichen weisen uns darauf hin, dass wir es hier wahrscheinlich mit ihr zu thun haben. Pfortaderthrombose-Pylethrombosis ist kein ganz präciser Namen. Denn nicht nur den Verschluss der Pfortader und ihrer Aeste verstehen wir darunter, sondern auch den der einzelnen Wurzeln, aus deren Zusammenfluss sie entsteht, der Vena lienalis, mesenterica superior und inferior; andrerseits braucht der Verschluss nicht durch eine Thrombose herbeigeführt sein; sondern das verengernde Moment kann auch von aussen die Venenwände komprimieren, und so das Lumen des Gefässes verkleinern. Wir sprächen dann besser von einer Obstruktion der Vena portae; doch da in den meisten Fällen durch die Kompression von aussen sekundär im Innern des Gefässes eine Gerinnung des Blutes, eine Thrombose, erfolgt, die den Eintritt völligen Verschlusses beschleunigt, so wird der Name Pylethrombosis für alle die gekennzeichneten Prozesse des Pfortaderstammes, ihrer Aeste und ihrer Wurzel gebraucht.

Dass der Verlauf der Krankheit ein verschiedener ist je nach dem Sitz des Thrombus, leuchtet ein; an-

drerseits lassen die Symptome und der Verlauf oft auf das ätiologische Moment und den Sitz des Gefässverschlusses schliessen.

Um die Diagnose Pfortaderthrombose zu stellen, müssen wir zunächst die Ursache kennen, die eine solche veranlasst hat. Sie kommt vor als marantische Thrombose, -- diese liegt bei uns natürlich nicht vor — und als Kompressionsthrombose, letztere bei Lebercirrhose. Lebersyphilis, Neubildungen, Gallensteinen und endlich bei Narbenbildung infolge chronisch peritonitischer Prozesse, zum Beispiel nach perforiertem Duodenalulcus.

Für dieses Duodenalulcus nun haben wir die verschiedensten Anhaltspunkte. Dieses Ulcus hat schon von Anfang an seine Symptome gemacht. Die Beschwerden beginnen im Juni 1892, und waren zuerst unbestimmter Natur. Im April 1893 nehmen sie bestimmtere Gestalt an, als er nach Genuss eines Glases kalten Bieres ohnmächtig zusammenbricht und zwei Stunden später ein grosses Quantum Blut erbricht. Er giebt, wohl etwas übertrieben an, dass es etwa drei Liter gewesen seien. Ist es nicht das Natürlichste anzunehmen, dass dieses Blut einem ulcus rotundum entstammte, da zu dieser Zeit von einem Milztumor noch gar keine Rede ist und es sich also um eine Diapedesisblutung gar nicht handeln kann? Lungenblutung haben wir eben schon ausgeschlossen. Dies Duodenalgeschwür macht nun auch weiterhin seine Symptome: wiederholtes Bluterbrechen, Dyspepsie, Druckgefühl im Epigastrium und sekundär durch die Blutungen Anaemie.

Der weitere Verlauf dürfte wie folgt zu denken sein:

In der langen Zeit seines Bestehens bereitet das Ulcus seinen Durchbruch in die Bauchhöhle durch circumscripte Reizung des Peritoneums und Bildung von Adhäsionen vor, so dass die wirklich erfolgende Perforation, — vielleicht der Moment jener plötzlichen Ohnmacht vom April 1893, keine profuse Peritonitis, sondern nur eine Entzündung in dem vorher abgesackten Gebiet hervorruft. Diese Endzündung führt zur Bildung von jungem Granulationsgewebe, welches etwa im Ligamentum hepato-duodenale gelegen ist und den Stamm der Vena portae sowie die Vena lienalis an ihrer Einmündungsstelle in erstere lose umgiebt. Die Entzündung heilt unter Narbenbildung. Das junge Granulationsgewebe schrumpft, es entstehen feste bindegewebige Stränge, welche nun obige Venen immer enger umfassen, ihr Lumen immer mehr verkleinern. Vielleicht bildet sich im Innern des Gefässes selbst noch ein Thrombus, der den Verengerungsprozess beschleunigt. Während dieser Vorgang sich im Abdomen unseres Patienten abspielt, ist dieser schwer krank ans Bett gefesselt. Da plötzlich im Juni 1893 machen sich die Folgen des Venenverschlusses geltend, es kommt zur Stauung im Pfortadergebiet. Es stellt sich ein starker Ascites ein, die Hyperaemie des Darms zeigt sich durch erschöpfende Durchfälle, und nur der starke Ascites verhindert es, die Vergrösserung der Milz jetzt schon zu konstatieren. Doch mit Ausbildung eines ausreichenden Collateralkreislaufs geht die Stauung zurück, Ascites und Durchfälle schwinden. Damit ist im Juli 1893 seine erste Krankheitsperiode vorüber. In unserer Klink finden wir ihn wieder im Februar 1895, hereingeführt durch eine neue Blutung aus seinem Ulcus

und der ihr folgenden Anaemie, behaftet mit den Folgeerscheinungen seiner Pylethrombosis.

Die Leber hatte die ganze Zeit über nicht die genügende Blutzufuhr, ihre Zellen entbehren ausreichender Ernährung, sie befindet sich im Zustande der einfachen Atrophie.

Die Milz hat eine kolossale Grösse erreicht und wird noch immer grösser, je mehr sich die Narbenstränge um die Vena lienalis retrahieren, je mehr der Abfluss des Blutes gehemmt ist. Die Folgezustände der Erkrankung der Milz finden wir in der mangelhaften Blutbeschaffenheit, sowie in den Zerrungs- und Druckerscheinungen, die das vergrösserte Organ besonders an der Pleura hervorruft.

Die roborierende Behandlung bessert die Blutbeschaffenheit; die Ruhe und Pflege im Krankenhause lässt den Organismus sich an die grosse Milz gewöhnen; die Zerrungserscheinungen hören auf, und unser Patient ist zur Zeit wieder völlig arbeitsfähig.

Man möge dieser Darstellung nicht vorwerfen, ohne Sektionsbefund lasse sich vieles behaupten. Ich habe andere in betracht kommende Krankheiten ausgeschlossen, und will nun die Einzelheiten meiner jetzigen Annahme durch die Literatur zu stützen versuchen.

Von analogen Fällen, in denen ein ulcus duodeni in der beschriebenen Weise zur Obstruktion der Pfortader geführt hat, will ich zunächst folgende erwähnen:

Frerichs[1]) beschreibt einen Fall von Duodenalgeschwür bei einem 41jährigen kräftigen Arbeitsmann, dessen Beschwerden drei Jahre zurückdatieren, und das

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1858. Bd. 1 S. 280.

dann durch Bluterbrechen unter den Erscheinungen stärkster Anämie zum Tode geführt hat. Aus dem Sektionsbefund hebe ich folgendes hervor:

Ausser auffallender Anämie aller Körperorgane findet sich in duodeno $^1/_4$" hinter dem Pylorus ein flaches Geschwür von dem Umfange eines halben Silbergroschen; in der Mitte desselben ist eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung sichtbar, welche in einen gegen $^3/_4$" tief nach der Medianlinie zu eindringenden Gang führt. In der Umgebung dieses Ganges findet sich ein weithin sich erstreckendes Stratum neugebildeten Bindegewebes, durch dessen narbige Kontraktion der ductus choledochus verengt, die Vena portarum aber vollständig abgeschnürt wird.

Im Innern der Pfortader liegt ein geschichteter, in der Mitte käseartig zerfallener Thrombus, welcher in dem rechten und linken Aste dieses Gefässes bis tief in die Leber hinein sich erstreckt. — Hinter dem Magen liegt eine wallnussgrosse Geschwulst, welche aus einer verfetteten, käseähnlichen, nach aussen von neu gebildetem Bindegewebe begrenzten Exsudatmasse besteht. — Der Hergang war also auch hier: Ulcus duodeni, Perforation nach vorher erfolgtem Abschluss von der freien Bauchhöhle, Exsudatbildung, Granulation von jungem Bindegewebe, narbige Kontraktion desselben, Ostruktion der Pfortader, nachträgliche Thrombusbildung.

Dass dieser Zustand schon recht lange bestand und mit dem Leben des Individuums vereinbar war, zeigt die Beschaffenheit des Thrombus und die alten obstuierenden Narbenstränge. Der Tod erfolgte durch Verblutung vom primären Duodenalgeschwür aus. — Auch unser

ulcus scheint nach der Perforation noch lange bestanden zu haben. Es macht noch, als die Folgen der Perforation schon vorhanden sind, seine Erscheinungen: wiederholtes Bluterbrechen, Schmerzen im Epigastrium und dyspeptische Störungen; doch ist es jetzt völlig zur Heilung gekommen. — Es lässt sich übrigens schwer entscheiden, inwieweit die obenerwähnten Blutungen in den Jahren 1895 und 1896 dem primären ulcus, und inwieweit sie der späteren Stauung zur Last gelegt werden müssen. Im April 1893, wo die starke Blutung erfolgte, ohne dass naturgemäss sonstige Zeichen von Stauung vorhanden waren, gehören sie nach unserer Annahme dem ulcus allein an.

Einen zweiten Fall dieser Art mit Sektionsbefund beschreibt Vallon[1]) bei einem 34jährigen Manne: ulcus perforans duodeni, pylephlebitis, obliteratio venae portae. — Hier war der Hauptast für den linken Leberlappen total, der für den rechten unvollständig obturiert. Der Tod erfolgte durch intraabdominelle Blutung. Doch bewies auch hier wieder Thrombus und narbige Beschaffenheit der Stränge, dass der Zustand schon lange bestand.

Einen dritten Fall finden wir in der Dissertationsarbeit von Ziegler[2]) beschrieben. Ein Mann verlor aus einem chronischen Duodenalgeschwür viel Blut. Bei der Sektion fand man im Zusammenhang mit jenem Duodenalgeschwür eine dicke Lage neugebildeten Binde-

[1]) Vallon, Zeitschrift der k. k. Aerzte zu Wien 1854, S. 337—339.

[2]) Ziegler, De Venae portae obstructione. Diss. inaug. Königsberg 1860. Cit. bei Schüppel, Krankheiten der Pfortader (v. Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Therap. VIII. Bd. II, 1. Hälfte, II. Abt. p. 283).

gewebes, durch dessen Schrumpfung die Vena portae vollständig erdrückt war. Im Innern der Vene fanden sich Thromben.

So viel als Beleg dafür, dass die Obstruktion der Pfortader durch Narbenstränge im Anschluss an perforiertes Duodenalgeschwür vorkommt. — In ganz gleicher Weise wirken Narbenstränge, die andern lokal chronischen Prozessen am Peritoneum ihre Entstehung verdanken. Letztere Fälle sind z. B. beobachtet und beschrieben worden von Frerichs,[1]) Barth,[2]) Habertsohn.[3])

Ob diese obstruierenden Prozesse den Hauptstamm der Pfortader betreffen, oder einen ihrer Aeste oder eine der Hauptwurzel, hängt von dem Sitze der die spätere Obstruktion veranlassenden Entzündung ab. — So beschreibt Cohn[4]) einen Fall, bei dem nur die V. mesenterica durch einen das Mesenterium betreffenden Entzündungs- und Schrumpfungsprozess thrombosiert wurde. Ebenso kann natürlich auch die Vena lienalis allein obstruiert werden, oder die Narbenstränge werden auch, falls sie z. B. die V. lienalis an ihrer Einmündungsstelle in die Pfortader umschnüren, die V. lienalis vollständig verschliessen können und den Stamm der Pfortader nur verengen.

Dass letzteres in unserm Falle vorliegen dürfte, dafür spricht die Stärke der Stauung in der Milz, während dieselbe im übrigen Gebiet der Pfortader, also dem Gebiete der Vena mesenterica, keinen so hohen

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, II., p. 370-373.

[2]) Barth, Bulletin de Société anatomique 1851 p. 354.

[3]) Gnys, Hosp. Rep. XVI. p. 405 und Virchow u. Hirschs Jahresb. 1871 II. p. 169.

[4]) Cohn, Embol. Gefässkrankheiten S. 688.

Grad erreicht. Die Folgezustände und Symptome hängen natürlich von dem Sitz der Obstruktion ab, so wie von dem Eintritt eines sufficienten Collateralkreislaufes. Deshalb durften wir es auch versuchen, aus den Symptomen auf den Sitz der Obstruktion zu schliessen.

Das auffallendste Symptom bei unserm Patienten, die grosse Milz, zwingt uns anzunehmen, dass die Vena lienalis undurchgängig geworden ist, nachdem die Narbenstränge sie aufs festeste an ihrer Einmündungsstelle in die Pfortader umklammert haben. Wir können es verfolgen, wie das Lumen des Gefässes immer enger wird, wenn wir sehen, wie die Grösse der Milz immer mehr zunimmt. Die Perkussion ergiebt:

am 2. V. 95 =	28 : 14
am 14. V. 95 =	29 : 14½
am 17. III. 95 =	36 : 16
am 14. V. 96 =	42,5 : 18 cm.

Es möge hierbei bemerkt werden, dass die Resultate der Milzperkussion bis auf etwa 1 bis 2 cm als zuverlässig gelten können. Die Vergrösserung ist dabei nicht allein auf die Erweiterung und stärkere Füllung der Blutgefässe, auf die venöse Hyperämie, zurückzuführen, sondern wie bei allen chronischen Milztumoren tritt eine Hyperplasie des Milzparenchyms und des Bindegewebes ein. Die schlechte Blutbeschaffenheit ist dann von dieser so erkrankten Milz geschaffen worden.

Chwostek[1]) der eine grosse Anzahl der beschriebenen Fälle von Pfortaderthrombose zusammen-

[1]) Chwostek, Krankheiten der Pfortader. Wiener Klinik 1882, Heft 3.

stellt und in ihren Symptomen mit einander vergleicht, fand, dass der Milztumor in 28 Fällen von Frerichs 24 mal, in 8 eignen 7 mal vorhanden war.

Ascites fehlte in 28 Fällen von Frerichs nur 3 mal, in Chwosteks 9 Fällen nur 2 mal. Dass dieser mit Ausbildung eines suffizienten Kollateralkreislaufs wieder verschwindet, ist natürlich. Strümpell[1]) beschreibt einen Fall von Pfortaderthrombose, in dem der Ascites 6 bis 7 mal eintrat, um immer wieder zu verschwinden.

Starke Diarrhöen als Zeichen der Stauung sehen wir bei unserm Patienten zuerst gleichzeitig mit dem Ascites auftreten, im Juni 1893, dann im Krankenhause im Februar 1895.

Das wiederholte Bluterbrechen wollen wir nicht allein als Stauungserscheinung auffassen, wie es bei Pfordaderthrombose zuweilen vorkommt, sondern als Blutung von seinem Duodenalgeschwür aus analog dem vorhin berichteten Falle von Frerichs.

Die Verkleinerung der Leber ist eine Folge des nicht hinreichenden Blutzuflusses. Dadurch ist eine einfache Atrophie der Leber eingetreten. Wäre es eine cirrhotische, so hätten wir jetzt den Ascites nicht vermisst. Die einfache Atrophie führt zu einem gleichmässigen über das ganze Organ verbreiteten Schwunde. (Frerichs). Die Funktion der Leber, die Sekretion von Galle, wird durch diesen Prozess nicht gestört.

Diese einfache Atrophie ist die gewöhnliche Folge der Pfortaderthrombose. In den Fällen, in welchen sich cirrhotische Atrophie mit Pfortaderthrombose ver-

[1]) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therap. 1892, 1. Bd. S. 830.

gesellschaftet findet, ist nach der Ansicht der meisten Autoren die Cirrhose die Ursache nicht die Folge der Thrombose. In unserm Falle, wo die Thrombose das primäre ist, dürfen wir also nur eine einfache Atrophie erwarten, und damit stehen ja der jetzt bestehende Befund und die Symptome im Einklang.

Prof. Botkin[1]) in Petersburg teilt allerdings einen Fall mit, wo die Thrombose die Ursache, die Cirrhose die Folge war, dies will er wenigstens aus dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund schliessen; doch wäre dies nur eine Ausnahme, während in der Regel der Thrombose infolge der ungenügenden Blutversorgung der Leberzellen nur eine einfache Leberatrophie folgt.

Dies geht auch aus den Veröffentlichungen von Bertog[2]) hervor, in denen er über zwei Fälle von Reihle berichtet. Hier führte die Zirkulationsstörung in der Pfortader zu einfacher chronischer Leberatrophie ohne Cirrhose.

Ein fernerer Fall einfacher Atrophie der Leber zugleich mit sehr grossem Milztumor infolge Pfortaderthrombose wird in den Virchowschen Jahresberichten[3]) mitgeteilt.

Solowief[4]) erzeugte experimentell durch Unterbindung der Pfortader resp. der Vena lienalis bei Hunden cirrhotische Leberatrophie; doch ist dies nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu über-

[1]) Virchows Arthiv Bd. XXX p. 449.

[2]) Greifswalder Beiträge I, 81.

[3]) Jahresberichte Virchow und Hirsch. Jahrg. 1882 Bd. II. 1. Abt. S. 178.

[4]) Virchows Archiv. 62. Bd. 2. Heft S. 195.

tragen, wo die erwähnten klinischen Befunde für das Vorherrschen der einfachen Leberatrophie sprechen.

Jedenfalls dürfte bei der Stellung der Prognose in unserem Falle die Frage zu erwägen sein, ob nicht doch in einiger Zeit die einfach atrophische in die cirrhotische Leber sich umwandeln wird.

Es sei noch erwähnt, dass die einfache Atrophie der Leber auch vielfach beobachtet wurde im Anschluss an chronisch verlaufende Exsudativprozesse und Ulcerationen des Darms (Frerichs). In unserm Falle könnten also das primäre Duodenalulcus mit seiner Peritonealreizung und die Obstruktion der Pfortader gemeinsam die Atrophie der Leber herbeigeführt haben.

Wir kommen nun zu dem Collateralkreislauf, der sich entwickelt, den Ascites und andere Stauungserscheinungen zur Zeit beseitigt und unserm Patienten das Leben gerettet hat. Man möge nicht einwenden, falls ein solcher sich entwickelt hat, müssten wir es an den Venen der Bauchdecken sehen, ja der Mann müsste ein caput Medusæ aufzuweisen haben. Die Litteratur zeigt, dass die starke Erweiterung der Bauchdeckenvenen in über der Hälfte aller Fälle von Pfortaderthrombose fehlte und zumeist nur dann zur Beobachtung kam, wenn mit der Pfortader zugleich die Vena cava inferior thrombosiert war: dann ist natürlich die Anastomose zwischen Vena epigastrica superior und inferior der Weg des Collateralkreislaufes. In unserem Falle genügen dazu die Communikationen zwischen Pfortader und den intraabdominellen Aesten der Vena cava inferior, die zumeist in den Ligamenten der Leber verlaufen und nach ihrem Beschreiber Sappey'sche Venen

genannt werden[1]). Die Erweiterung dieser Venen ist von aussen natürlich nicht sichtbar, so dass das Zustandekommen des Collateralkreislaufs nur unserm geistigen Auge erschlossen ist. Das Schwinden des Ascites und anderer Stauungserscheinungen gibt uns davon Kunde. Die grosse Milz vermag er nicht so schnell zum Verschwinden zu bringen, da der Tumor chronisch geworden ist, wie es bei den Milztumoren so oft der Fall ist.

Das pathalogisch-anatomische Bild dürfte jetzt wie folgt zu denken sein: Im Duodenum, nicht weit vom Pylorus die Narbe des Geschwürs. In der Mitte ein feines Loch, das in einen Gang führt. Dieser ist umgeben von narbigem Bindegewebe, in welchem die obstruierte Vena lienalis eingebettet liegt. Das Lumen derselben ist ausserdem verschlossen durch einen Thrombus, der weit in die Vena portae hineinragt, und deren Lumen stark verengert (vgl. besonders: Fall von Frerichs und Abhandlung von Solowieff[1]), der bei Hunden die Vena lienalis unterbunden, und durch den von der Unterbindungsstelle in die Vena portae hineinragenden Thrombus Verschluss der Pfortader erzeugt hat).

Ueber Milz und Leber ist oben das Pathologisch-anatomische gesagt.

Die Sappeyschen Venen sind beträchtlich erweitert; ebenso wahrscheinlich die Arteria hepatica, die man oft für die Pfortader im Falle des Verschlusses kompensatorisch hat eintreten sehen.

[1]) Vergl. Chwostek, Krankheiten der Pfortader, Wiener Klinik 1882, Heft 3.

[1]) Virchows Archiv. 62. Bd. 2. Heft S. 195.

Kommen wir nun zum Schluss: Für die Diagnose — oder sagen wir lieber Wahrscheinlichkeitsdiagnose — einer Thrombose im Pfortadergebiet wird gefordert:

1. Ausschluss von anderen in Betracht kommenden Erkrankungen.

   Dies ist in unserem Falle geschehen.

2. Nachweis einer die Thrombose verursachenden Primärerkrankung.

   Wir suchten sie in dem Duodenalulcus mit der Perforation ins Peritoneum.

3. Erklärung des Krankheitsverlaufes und der bestehenden Symptome durch die vorhandene Thrombose.

   Wir haben Krankengeschichte und die bestehenden Symptome genau geprüft und glauben, sie aus der Obstruktion der Vena lienalis an der Einmündungsstelle und der Verengerung des Pfortaderstammes durch einen Thrombus vollständig erklären zu können.

Diese Diagnose würde besonderes Interesse gewinnen, wenn eine Sektion sie bestätigen würde. Im Interesse unseres Patienten erhoffen wir dieselbe so bald nicht und glauben nach der Lage der Dinge zu dieser Hoffnung auch berechtigt zu sein.

Jedenfalls dürfte es von Interesse sein, dass die Diagnose Pseudoleucæmia lienalis noch zu häufig gestellt wird, und dass man sicher eine Anzahl der unter ihrer Flagge segelnden Fälle, wenn man dem kausalen Zusammenhange der Dinge nachgeht, auf eine natürlichere Weise erklären kann.

Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen, der durch die wiederholte klinische Vorstellung des Kranken mir die Anregung zu dieser Arbeit gab, und seinem ersten Assistenten Herrn Dr. Rieder, der mich bei der Abfassung mit lebhaftem Interesse unterstützte, sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.